

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1933

T H E S E
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Gena EKSZTAJN

Née à Brzeziny (Pologne) le 14 octobre 1903

Contribution à l'étude
des
Principales malformations congénitales
et de
leurs causes

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

IMPRIMERIE ORESTE ZELUK
4 et 5, rue Saulnier
PARIS (9^e)

1933

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1933

T H E S E

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Gena EKSZTAJN

Née à Brzeziny (Pologne) le 14 octobre 1903

Contribution à l'étude
des
Principales malformations congénitales
et de
leurs causes

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

IMPRIMERIE ORESTE ZELUK

4 et 5, rue Saulnier

PARIS (9*)

1933



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.

<i>Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	OMBREDANNE.
<i>Clinique thérapeutique médicale</i>	RATHERY.
<i>Clinique oto-rhino-laryngologique</i>	LEMAITRE.
<i>Clinique thérapeutique chirurgicale</i>	Pierre DUVAL.
<i>Clinique propédeutique</i>	SERGEANT.
<i>Clinique de la Tuberculose</i>	Léon BERNARD.
<i>Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte</i>	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
<i>Professeurs sans chaire</i>	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. <i>Neurologie et Psychiatrie.</i>	JOANNON <i>Hygiène.</i>
AUBERTIN <i>Pathologie médicale.</i>	LABBE (Henri). <i>Chimie biologique.</i>
BENARD (Henri). <i>Pathologie médicale.</i>	LAROCHE (Guy). <i>Pathologie médicale.</i>
BROCQ <i>Pathologie chirurgicale.</i>	LEVEUF <i>Pathologie chirurgicale.</i>
BRULE <i>Pathologie médicale.</i>	LEVY-VALENSKI. <i>Neuro-psychiatrie.</i>
BUSQUET <i>Pharmacologie.</i>	LIAN <i>Pathologie médicale.</i>
CADENAT <i>Pathologie chirurgicale.</i>	MONDOR <i>Pathologie chirurgicale.</i>
CATHALA <i>Pathologie médicale.</i>	MOREAU <i>Pathologie médicale.</i>
CHABROL <i>Pathologie médicale.</i>	MOULONGUET <i>Pathologie chirurgicale.</i>
CHAILLEY-BERT. <i>Physiologie.</i>	MOURE <i>Pathologie chirurgicale.</i>
CHEVALLIER. <i>Pathologie médicale.</i>	OBERLING <i>Anatomie pathologique.</i>
DOGNON <i>Physique.</i>	OLIVIER <i>Anatomie.</i>
DONZELOT <i>Pathologie médicale.</i>	PIEDELIEVRE. <i>Médecine légale.</i>
ECALLE <i>Obstétrique.</i>	PORTES <i>Obstétrique.</i>
FEY <i>Urologie.</i>	QUENU <i>Pathologie chirurgicale.</i>
GASTINEL <i>Bactériologie</i>	RICHET <i>Physiologie.</i>
GATELLIER . . . <i>Pathologie chirurgicale.</i>	SANNIE <i>Chimie biologique.</i>
DE GAUDART D'ALLAINES. <i>Pathologie chirurgicale.</i>	SEZARY <i>Dermatologie et Syphiligraphie.</i>
GIROUD <i>Histologie.</i>	TROISIER <i>Pathologie expérimentale et comparée.</i>
HALPHEN <i>Oto-rhino-laryngologie.</i>	VALLERY-RADOT. <i>Pathologie médicale.</i>
HARVIER <i>Pathologie médicale.</i>	(Pasteur)
HAZARD <i>Pharmacologie.</i>	VAUDESCAL . . <i>Obstétrique.</i>
GUGUENIN . . . <i>Anatomie pathologique.</i>	VELTER <i>Ophthalmologie.</i>
HUTINEL <i>Pathologie médicale.</i>	VIGNES <i>Obstétrique.</i>

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
LEQUEUXObstétrique.	NEVEU-LEMAIRE. <i>Parasitologie.</i>
LEROUXAnatomie <i>pathologique.</i>	REITTERERHistologie.
ZIMMERNPhysique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	MM.
ABRAMIClinique médicale.	MOCQUOTClinique chirurgicale.
CHIRAYClinique médicale.	PROUSTClinique chirurgicale.
DUVOIRClinique médicale.	SCHWARTZ ..Clinique chirurgicale.
BASSETClinique chirurgicale.	LE LORIER ..Clinique obstétricale.
CHEVASSU ..Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ..Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER .Clinique chirurgicale.	METZGERClinique obstétricale.
GUENIOTClinique obstétricale.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je vous dédie ce modeste travail, fruit de
lourds sacrifices que vous vous êtes imposés pour moi, comme un bien faible témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale à la

Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse*

Hommages respectueux.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur L. DEVRAIGNE

Accoucheur de la Maternité de la Lariboisière

Commandeur de la Légion d'honneur

Vous m'avez inspiré le sujet de ce travail, pour lequel je vous remercie. Vous avez été toujours pour moi un chef bienveillant et un excellent maître. Veuillez trouver dans l'hommage de ce modeste travail l'expression de ma respectueuse reconnaissance et croyez bien, mon cher maître, que jamais je ne veux oublier vos bontés, vos conseils et votre enseignement.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX
DE TOULOUSE ET DE PARIS

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

Introduction

« On peut exiger beaucoup de celui qui devient auteur pour acquérir la gloire ou pour motif d'intérêt, mais celui qui n'écrit que pour satisfaire à un devoir, à une obligation qui lui est imposée, a, sans doute, de grands droits à l'indulgence des lecteurs. »

LA BRUYERE.

Les malformations congénitales de la syphilis ont été depuis longtemps l'objet d'études nombreuses. Aussi, semble-t-il un peu imprudent de reprendre l'étude de cette question, alors que toutes les apparences semblent montrer qu'elle est entièrement au point.

En effet les travaux des dernières années sur les malformations congénitales ont été si nombreux et si bien poursuivis qu'à l'heure actuelle plus rien ne semble pouvoir être ajouté à leur étude.

Cependant il y a encore dans leurs études des points bien obscurs sur lesquels les auteurs ont émis des opinions très divergentes. Ce sont les malformations congénitales, dont l'étiologie était obscure, qui sont considérées d'après les opinions récentes comme étant, la plupart, d'origine syphilitique. Il y a même une tendance à considérer d'origine syphilitique toutes les malformations congéni-

tales, dont l'étiologie est inconnue et nous allons tâcher d'étudier la question et de démontrer jusqu'à quel point cette opinion est vraie.

Notre travail s'appuie sur des statistiques portant sur un très grand nombre des cas observés à la Maternité de Lariboisière dirigée par Monsieur le Docteur Devraigne qui a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail et à qui nous exprimons notre très respectueuse reconnaissance.

Historique

Les monstruosités congénitales étaient connues dans l'antiquité; la naissance d'un monstre épouvantait tout le monde car on croyait à un châtement des Dieux.

En Grèce, les enfants présentant des malformations congénitales étaient considérés comme des êtres inutiles, même nuisibles pour la société, qui ne pourraient jamais mener une existence indépendante; pour s'en débarrasser on les précipitait dans la mer du haut des rochers.

Au Moyen Age les mères qui mettaient au monde des enfants monstres étaient considérées comme des « sorcières » et comme telles étaient brûlées ou enterrées vivantes avec leurs enfants.

On ignorait complètement l'étiologie de ces monstruosités et ce n'est qu'à la fin du XVème siècle qu'on a commencé à attribuer ces malformations congénitales à la syphilis.

Les premières observations précises tendant à prouver la réalité de la transmission de la syphilis des parents à leurs enfants et par conséquent d'éclairer l'étiologie des malformations congénitales, datent de la première moitié du XVIème siècle.

Léonide d'Alexandrie et les arabes d'Albucares et Rharrès étudièrent déjà les malformations congénitales.

Cependant l'étiologie restait longtemps obscure.

De nos jours la syphilis héréditaire est plus spécialement accusée d'être la cause des malformations congénitales. Mais cette opinion fut longtemps combattue et de nombreux auteurs nièrent ou doutèrent de l'influence de la syphilis.

Parmi les malformations congénitales, l'hydrocéphalie fut une des plus fréquentes et partant la mieux étudiée et la plus connue.

En 1884 Diday [Syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle (1854)] ne voyait aucun rapport entre la syphilis et l'hydrocéphalie car « jusqu'ici les preuves ont défaut ».

Roger (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, 1883) disait :

« Je puis affirmer après une longue expérience... que j'ai jamais constaté positivement une relation de causalité entre ces affections du cerveau (hydrocéphalie, idiotie) et la syphilis. Pas un seul enfant ne m'a présenté, vivant ou mort des traces de vérole ».

En 1886, Parrot affirme que rien n'est moins démontré que l'origine syphilitique de l'hydrocéphalie congénitale. Il en est de même pour Henoeh et Baginsky.

Trousseau lui-même n'en faisait aucune mention dans ses leçons cliniques et Barthez note la syphilis en passant :

« Notons en passant, que les causes qui ont été assignées à l'hydrocéphalie congénitale sont peu avérées, contagiosité des parents, ivresse au moment de la conceptions, *syphilis*, etc. ».

Cependant Véronèse disait : « Il n'est pas encore rare que l'enfant syphilitique, quelques mois ou quelques an

nées plus tard, soit atteint d'hydrocéphalie intense avec fort épaississement de l'épendyme ».

Bader en 1858 fut un des premiers à avoir montré des lésions (de la choroïde sur des enfants ayant des stigmates d'hérédosyphilis et dont quatre sont atteints d'hydrocéphalie congénitale) pouvant se rapporter à la syphilis.

Dixon rapporte le cas d'une femme syphilitique ayant eu deux enfants hydrocéphales, ces enfants avaient en plus l'un une *imperforation de l'anüs* et l'autre l'*iritis*.

Hutchinson en 1863 publie sept cas d'hydrocéphalie dont l'origine syphilitique semble certaine.

En 1864 un auteur allemand Boerensprung publie un mémoire sur la syphilis héréditaire et rapporte 99 observations d'hérédosyphilitiques dont 5 étaient atteints d'hydrocéphalie; ce mémoire fit grand bruit et attira l'attention des auteurs sur cette étiologie possible.

En 1876 Lewis Smith montre un cas où le traitement antisiphilitique avait amélioré un hydrocéphale atteint d'hérédosyphilis.

En 1877, Perter cite un cas de guérison d'hydrocéphalie par traitement spécifique.

Nombreux étaient au début les auteurs qui niaient la possibilité d'une hydrocéphalie congénitale d'origine syphilitique et il faut arriver aux magnifiques travaux et leçons du prof. A. Fournier pour voir enfin et de façon certaine la syphilis être la cause dans un grand nombre de cas, de l'hydrocéphalie congénitale.

Il dit dans « Syphilis et Mariage » :

« Il n'est pas moins avéré pour moi que l'influence de la syphilis héréditaire (voire limitée au père seulement) constitue une prédisposition à l'hydrocéphalie. C'est ce que témoigne un certain nombre de faits que j'ai eu l'occasion

de recueillir dans ma pratique. Je pourrais citer entre autres, l'observation d'un de mes malades qui ayant eu l'imprudence de contracter mariage, malgré une syphilis non traitée a eu coup sur coup trois enfants hydrocéphales ».

En 1886, Fournier démontrait que :

« L'hydrocéphalie est une autre modalité pathologique qui dérive en maintes occasions d'une influence syphilitique héréditaire. C'est là un point qui a attiré mon attention de vieille date et sur lequel ma conviction est absolument fixée aujourd'hui; en médecine comme en toute chose, le nombre fait loi. Or, j'ai trop souvent rencontré l'hydrocéphalie en relation avec la syphilis héréditaire pour ne pas établir de l'une à l'autre une connexion toute différente qu'une simple coïncidence de hasard... etc. Il m'est impossible de ne pas considérer l'hérédité syphilitique comme une des causes les mieux avérées d'hydrocéphalie ».

A la suite de ces publications, les recherches systématiques d'hérédité syphilitiques chez les hydrocéphales furent désormais entreprises.

La même année, Sandoz publiait 5 observations d'hydrocéphalie dont une guérison par le traitement spécifique avec preuve à l'autopsie chez les 4 autres, de lésions spécifiques sur l'épendyme et les noyaux opto striés.

Puis en 1891, Astros distinguait une hydrocéphalie *"origine"* et une hydrocéphalie *de nature* syphilitique.

En 1896 une thèse du Docteur Vaquié apportait de nouvelles preuves.

En 1897, Moncarvo, publiait 19 observations personnelles hérédo-syphilitiques.

Depuis, le plus grand nombre des auteurs sont d'accord pour imputer à la syphilis des parents ou des grands

parents transmise à l'enfant, le plus grand nombre des hydrocéphalies congénitales.

Le docteur Edmond Fournier réunit 170 cas d'hydrocéphalie hérédosyphilitique.

Le professeur Marfan dit: « L'influence de la syphilis sur la genèse de l'hydrocéphalie étant bien établie, nous avons le devoir d'essayer le traitement spécifique même quand nous ne trouvons pas d'antécédents spécifiques ».

Le professeur Brindeau dans la pratique de l'art des accouchements de Bar nous donne son opinion: « La seule chose qui semble véritablement prédisposée à l'hydrocéphalie, c'est la syphilis ».

Le prof. Hutinel dit: « Gardez vous bien de croire que l'hydrocéphale se réclame toujours de la spécificité. Cette restriction énoncée, soumettez tous vos malades d'hydrocéphalie à une ponction lombaire, et leur liquide céphalo-rachidien à l'épreuve de Wasserman ».

Enfin, tout dernièrement, Monsieur le Prof. Babonneix dans un article consacré à l'hydrocéphalie nous donnait son opinion à ce sujet: « En principe l'hydrocéphalie peut reconnaître les causes les plus diverses, pourvu que ces divers états morbides arrivent au cours de leur évolution à léser l'épendyme et le plexus choroïde. En pratique, une seule cause à laquelle il faudra toujours penser en présence de toute hydrocéphalie dont l'origine n'apparaît pas nettement: c'est l'hérédosyphilis ».

Pour M. le Docteur Marcel Pinard, l'hérédosyphilis est la cause la plus fréquente et à laquelle il faut toujours penser lorsqu'on se trouve en présence d'une hydrocéphalie congénitale.

En Italie, Cannata publie 19 observations d'hydrocéphalie. Il fait la réaction de B. W. dans le sang de 19 en-

fants et la trouve positive dans 10 cas. Il refait cette réaction dans le sang des mères et obtient 16 résultats positifs sur 19. Il conclut que ces résultats démontrent pleinement la grande fréquence de l'hérédo-syphilis chez les hydrocéphales.

M. de Stefano publie 54 cas d'hydrocéphalie dont 50 étaient d'origine syphilitique.

Jodassonn dans son « Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten, 19 Bd. Berlin 1927 » donne des observations de la klinik Jammis à Naples où sur 85 cas de l'hydrocéphalie congénitale, on a constaté 83 fois la syphilis.

En Allemagne en 1908, le prof. Knöpfelmaher et Lehn-dorf disent que sur 3 cas d'hydrocéphalie, il ont trouvé 3 B. W. négatifs. Ils admettent qu'il n'existe aucune relation entre l'hérédo-syphilis et l'hydrocéphalie.

En 1912, Knöpfelmaher et Schwalbe dans un article sous le titre: « Hydrocéphalus und Lues » donnent les résultats suivants de leurs observations sur l'hydrocéphalie.

Sur 11 cas d'hydrocéphalie chronique congénitale, ils ont trouvé:

4 cas Ballonschädel, *BW négatif*.

3 cas d'hydroc. moyenne avec *BW négatif*.

1 cas dont le *BW de la mère était positif et le BW de l'enfant positif*.

1 cas d'enfant *BW positif*.

1 cas *mère BW positif ; enfant BW négatif*.

En même temps nous avons les observations de Habsinger, Plant et Alaria.

Habsinger trouve sur 362 cas de syphilis congénitale 35 cas d'hydrocéphalie.

Plant, 3 cas d'hydrocéphalie, 1 fois BW positif.

Alaria, 11 cas d'hydrocéphalie, 9 BW négatifs et 2 BW positifs.

Sehkarin und Michailoff: 4 cas d'hydrocéphalus : 3 avec « Ballonschädel » — BW positif.

La conclusion de ces auteurs est la suivante:

« La syphilis héréditaire peut donner naissance à des hydrocéphalies du moyen calibre, mais les hydrocéphalies avec « Ballonschädel » sont exceptionnellement en rapport avec la syphilis congénitale. »

En 1924, André Pagè par sa thèse (hydrocéphalie congénitale et syphilis héréditaire. Traitement par les arsénicaux) et par l'apport de 7 observations confirme que l'hydrocéphalie congénitale est dans la plus grande part des cas d'origine hérédo-syphilitique.

Une deuxième malformation très fréquente est la spina bifida. Cette affection était connue depuis les temps les plus reculés, mais les documents anciens sont très incomplets et difficiles à utiliser.

Rugsch le premier (1691) se contente de citer 10 cas; Oepius, 1 cas. La théorie de Rugsch et du Morgani est alors acceptée: « Il est constant qu'il faut regarder le spina bifida comme une sorte d'hydropisie enkystée de la moelle épinière dont la formation donne lieu à la séparation des vertèbres du côté de leurs apophyses épineuses ».

De même Samuel Cooper (1826) rapporte que les arabes ont les premiers parlé de cette maladie puis viennent les observations de Forestus. Tulpius établit le premier travail important sur cette affection, il la décrit avec une grande précision et lui donne le nom de « spina bifida ».

L'histoire de spina bifida mérite d'être ainsi considérée à différentes périodes, mais elle n'entre vraiment dans une

phase scientifique, qu'avec le mémoire de Recklinghausen 1886 et le travail de Denuce 1906.

Quant aux autres malformations congénitales, telles que, pied bot, bec de lièvre, main bote, etc. du fait seul qu'elles étaient compatibles avec la vie, on les jugeait bénignes et les auteurs ne pensèrent jamais qu'elles eussent pu avoir une origine pathologique. Leur étude fut complètement négligée et on ne retrouve que peu de travaux parlant de ces affections.

Actuellement les avis sont encore partagés, mais quelques observations précises permettent de penser que la syphilis joue aussi un rôle dans l'étiologie de ces affections.

Dans le cours de ce travail, nous nous efforcerons de montrer ce rôle par quelques observations que nous avons pu recueillir.

Étiologie

On a attribué les malformations congénitales aux causes les plus diverses. On a invoqué le rôle des traumatismes maternels, des infections foetales, des intoxications maternelles; on a incriminé aussi les infections du jeune âge, comme: grippe, coqueluche, tuberculose, réactions méningées, etc. Puis successivement on accusa la consanguinité des parents, l'alcoolisme, la misère physiologique, le coït en état d'ivresse (Bourneville); certains auteurs signalaient comme cause prédisposante les émotions maternelles survenant chez une femme en état de grossesse. Péry cite un cas semblable: « Une femme alors qu'elle était enceinte de 6 semaines à deux mois, se trouvait un jour en présence d'un enfant présentant une malformation congénitale (hydrocéphale). Elle rentra chez elle absolument bouleversée et exprima sa crainte que l'enfant qu'elle portait ne présentât pareille déformation; ce ne fut pas là une émotion passagère, car durant toute la grossesse, elle en parla à plusieurs reprises; cette femme mit au monde un enfant hydrocéphale ».

Mais lorsque nous nous trouvons en présence d'un enfant présentant une malformation congénitale quelconque, et qu'il ne nous est pas possible de rattacher à une cause

sérieuse l'origine de cette maladie, la cause qui doit venir immédiatement à notre esprit est l'hérédité.

Ce fut une des premières causes en date; car on avait remarqué qu'il arrivait dans les antécédents familiaux de retrouver des cas semblables et une même famille pouvait compter plusieurs malformations congénitales réparties sur trois ou quatre générations; mais dans cette hérédité on ne soupçonnait nullement la syphilis.

En pratique, une seule cause qui englobe la *presque* totalité des cas de malformations congénitales et à laquelle il faudra toujours penser en présence de toute malformation dont l'origine n'apparaît pas nettement, c'est l'hérédosyphilis et dont nous devons la démonstration au prof. Fournier. Notre maître M. le Docteur Devraigne a sur ce sujet une opinion semblable : « ...il semble bien que la syphilis ancienne, ou ignorée et peu ou mal soignée, joue un rôle dans l'étiologie de malformations congénitales ».

Cette conception se base sur des arguments d'ordre étiologique, anatomique, biologique, clinique et thérapeutique.

I. — *Les arguments étiologiques.*

1° On trouve ces malformations congénitales fréquemment chez les enfants nés de parents syphilitiques, ce qu'on peut prouver facilement par des examens de laboratoire que nous avons à présent à notre disposition.

2° Les femmes qui ont eu des enfants présentant des malformations sont très sujettes aux avortements. Déjà le Prof. Pinard nous fournissait des exemples qui montraient que les femmes qui avaient des fausses couches successives mettaient au monde des enfants présentant des malformations congénitales.

Admettant l'origine syphilitique de fausses couches répétées et se produisant sans raisons sérieuses on est obligé d'admettre l'origine syphilitique de ces malformations survenant chez un enfant dont la naissance a succédé à ces fausses-couches.

3° Les parents syphilitiques ont souvent de suite plusieurs enfants présentant des malformations congénitales (Hutchinson, Lancereaux, Dixon et Fournier).

4° Les malformations d'ordre spécifique sont proportionnellement plus fréquentes chez les enfants présentant des malformations congénitales que chez les autres enfants.

5° Le traitement spécifique donne souvent d'excellents résultats à condition d'être précoce, intense et prolongé.

II. *Arguments anatomiques fournis par l'enfant.*

L'autopsie pratiquée sur des enfants présentant des malformations congénitales décèle souvent des lésions essentiellement vasculaires et paravasculaires, parfois identiques à celles de l'artérite syphilitique (Ganjoux). Elles peuvent même aboutir à des véritables gommès. Mais la syphilis semble avoir chez l'enfant une prédilection pour les localisations cérébrales ; il n'est pas rare de rencontrer d'autres lésions sur les différents viscères ou sur le système osseux de ces enfants ; les plus fréquentes sont les lésions du foie qui est atteint de dégénérescence granulo-graisseuse. Toutes ces lésions sont d'ordre syphilitique.

III. *Arguments d'ordre biologique.*

La sérologie nous fournit des arguments qui confirment l'étiologie syphilitique des malformations congénitales.

Cette réaction de BW est un moyen puissant de diag-

nostic, mais ne fournit pas toujours des renseignements concluants et les résultats ne sont pas toujours concordants. Dans les cas rares où la réaction est positive, elle a une grande valeur. Par contre elle est si souvent négative, même dans les cas bien caractérisés qu'il serait imprudent de se fier à un seul signe pour conclure à la syphilis.

Est-elle négative ? il faut la recommencer, mais en prenant soin de la faire précéder d'une réactivation sérieuse et ne pas oublier, ainsi que le recommande justement Cannata, de la rechercher pas seulement chez l'enfant mais aussi chez les parents. Si, malgré toutes ces précautions prises la réaction reste négative, il ne faut pas en conclure que les malformations congénitales sont indépendantes de l'hérédo-syphilis, mais plutôt qu'il existe une cause qui vient fausser les résultats des examens sérologiques. C'est la cachexie du nourrisson (Cannata) : présence dans son sérum de trop faible quantité de sensibilisation pour dévier le complément. On la pratique aussi souvent que le liquide céphalo-rachidien. Elle est souvent négative, ou au contraire positive, comme dans le cas de Reich qui avait pratiqué plusieurs ponctions lombaires, dont le liquide contenait de nombreuses spirochetes, fait d'autant plus intéressant qu'on ne les retrouva pas dans le sang.

La présence d'une sérologie positive chez l'enfant ou chez les procréateurs dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien coïncidant avec une malformation congénitale, démontrent l'origine hérédo-syphilitique fréquente de ces malformations congénitales.

IV. *Arguments d'ordre clinique.*

L'association des malformations congénitales avec les stigmates de l'hérédo-syphilis est assez fréquente ; la plupart de ces monstres sont porteurs des stigmates spécifiques : lésions dentaires, manifestations oculaires, iritis, hératite interstitielle, osséite de la base du nez, crâne natiforme, bosses frontales très développées, adhérence des lobes de l'oreille ; d'autres présentent à leur naissance des éruptions cutanées ou muqueuses, du coryza, splénomégalie, nécroses osseuses, pseudo-paralysie de Parrot, etc... Remarquons ensuite que la plupart de ces monstres sont des débiles, atrépsiques, ce qui est également en faveur d'une étiologie hérédosyphilitique.

Pagé dans sa thèse de 1924 présente un enfant atteint d'une hydrocéphalie avec méningocèle de la base du nez et un autre enfant hydrocéphale qui est porteur d'une malformation du sacrum. Il y a de nombreuses observations dans lesquelles les spina bifida et pieds bots se rencontrent chez le même sujet (observations de Winkel).

V. *Arguments d'ordre thérapeutique.*

Ces arguments sont les plus intéressants, car on a bien remarqué que si la mère est soumise assez tôt au traitement spécifique, il est fort probable qu'elle accouchera d'un enfant normal ; si ce traitement n'a pu être institué et que l'on se trouve en présence d'une malformation congénitale constituée, on peut encore espérer en arrêter le développement à condition d'instituer d'emblée une thérapeutique énergique et prolongée.

On a constaté que les femmes atteintes de syphilis et traitées avant et pendant la grossesse ont mis au monde

des enfants normaux et bien portants. Tandis que nombreux sont les cas des enfants nouveau-nés présentant des malformations congénitales et issus des femmes atteintes de syphilis et non traitées. Ce traitement antisyphilitique efficace est encore une preuve de plus en faveur de l'étiologie spécifique des malformations congénitales.

Les malformations congénitales de la syphilis.

Etude anatomo-clinique.

Parmi les malformations congénitales qui ont été observées pendant les dix dernières années à la Maternité de Lariboisière nous avons remarqué que les plus fréquentes étaient : l'hydrocéphalie, le spina bifida, le bec de lièvre, l'anencéphalie.

Nous allons essayer de donner une étude aussi complète que possible de chacun de ces cas, puis nous tâcherons de prouver leur origine syphilitique en nous basant sur des preuves solides et irréfutables.

I

HYDROCEPHALIE

L'hydrocéphalie occupe le plus souvent les ventricules cérébraux (hydrocéphalie interne) et plus rarement les espaces sous-arachnoïdiens (hydrocéphalie externe).

Elle est aiguë ou chronique.

1. Anatomie pathologique.

a) *Hydrocéphalie interne.* Un épanchement occupant les ventricules latéraux, d'où il peut gagner le troisième ventricule (par le trou de Morro) puis par le canal de Sylvius, le quatrième ventricule. Par le trou de Magendi, l'épanchement peut gagner les espaces sous-arachnoïdiens. La quantité de l'épanchement varie de 250 cm³ à plusieurs litres (S L. Rilliot et Bartz ; 13 L. et 1 2 Cruishkank : 36 L. Esquirol). Ce liquide a à peu près la même composition que le liquide céphalorachidien normal. Quand l'épanchement est peu important (250 à 500 cm³) les ventricules gardent leurs formes. La substance nerveuse qui forme la paroi de la cavité hydrocéphalique est amincie, réduite à 1 cm., parfois à un millimètre d'épaisseur (Anton). Les circonvolutions sont aplaties, ainsi que les ganglions de la base. L'atrophie porte surtout sur la substance blanche. Les hémisphères cérébraux représentent plus que deux énormes kystes qui s'affaissent après l'écoulement de liquide. Les lobes frontaux-pariétaux, le corps calleux, la voûte à trois piliers, font défaut. Chiari a vu le cervelet, la protubérance ectopée dans le canal vertébral. L'épendyme est lisse ou épaissi, granuleuse, comme saupoudrée des granulations petites et transparentes. Les plexus choroïdes sont tantôt hypertrophiés, tantôt aplatis.

Sous la poussée de l'épanchement le crâne augmente de volume. Avant 5 ans la grande fontanelle reste très large, les sutures ne se ferment pas.

b) *L'hydrocéphalie externe.* Dans l'hydrocéphalie externe, qu'on a voulu nier à tort, le liquide est contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens, de la convexité des hémisphères.

sphères et généralement enkysté. Il est sanguinolent ou fortement albumineux.

Pathogénie. L'hydrocéphalie congénitale est due ordinairement à un trouble dans l'évolution du système nerveux (Février et Piquet). Parfois elle est le résultat d'une inflammation simple ou spécifique plus souvent (syphilis). Enfin elle peut dériver d'un trouble de la circulation, dû à une tumeur. On a fait ressortir (d'Astros) le rôle de plexus choroïdiens, considérés comme des glandes réalisant une véritable sécrétion et qui sont souvent lésés soit isolément, soit en même temps que l'épendyme.

Dandy (de Baltimore) vient de faire une étude approfondie du mécanisme de l'hydrocéphalie. Celle-ci peut être expérimentalement produite de différentes façons : par obstruction d'un ou de deux trous de Monro (qui crée une hydrocéphalie unie ou bilatérale). Par obstruction de l'aqueduc du Sylvius qui crée l'hydrocéphalie des deux ventricules latéraux et du troisième ventricule. Par ligature à son origine de la veine de Galien. L'application sur le mésocéphale d'une gaze imprégnée d'un liquide irritant détermine l'obstruction des trous de Magendi et de Loushka qui en interdisant le passage du liquide céphalorachidien des ventricules dans les espaces sous-arachnoïdiens où il se résorbe normalement, crée une rétention de ce liquide d'où découle l'hydrocéphalie. L'injection d'air dans les ventricules latéraux permet de faire le diagnostic de la forme de l'hydrocéphalie.

L'hydrocéphalie est caractérisée par un épanchement séreux. La pression de cet épanchement repousse les pourtours du crâne, les sutures membraneuses s'élargissent aisément, « les os s'écartent comme les pétales d'une fleur » (Trousseau).

Tous les diamètres sont agrandis. L'aspect est caractéristique. Le front est bombé, saillant en avant et élargi transversalement. C'est le front olympien, un bon signe d'hydrocéphalie, bien qu'il puisse exister dans d'autres maladies.

L'arrêt de développement de l'intelligence peut aller de la faiblesse intellectuelle à l'idiotie la plus complète. L'hydrocéphale a de la peine à soutenir la tête et reste souvent couchée. La vue est parfois compromise, plus rarement l'ouïe. Le regard est fixé obstinément en bas, en raison de la direction oblique de l'orbite. Les membres sont parésiés, souvent raides. Parfois l'hypertonie fait place à l'atonie. Les reflexes tendineux sont souvent exagérés. La nutrition fait souvent défaut.

Les hydrocéphales meurent pour la plupart précocement, généralement avant la puberté à des infections diverses ou à des poussées encéphalo-méningées. Rarement l'hydrocéphale guéri par l'évacuation de l'épanchement par les narines (à la suite d'un traumatisme), presque jamais par résorption spontanée.

II

SPINA BIFIDA

C'est un vice de conformation caractérisé par l'issue hors de la cavité rachidienne au moment de la naissance d'une partie plus ou moins considérable des méninges et de l'axe nerveux. Deux éléments entrent en jeu dans la constitution du spina bifida : une aplasie régionale par

arrêt de développement de la gouttière médullaire, et une néoformation kystique.

L'aplasie régionale peut être complète ou incomplète.

Dans le premier cas, le développement de la moelle est arrêté à son stade embryonnaire ; la plaque médullaire est établie à l'air libre, au niveau de la région sacrolombaire du nouveau né, point de prédilection des retards de développement. C'est en effet là que la gouttière médullaire se ferme le plus tard. A la partie supérieure de la plaque médullaire extropiée, se trouve la *fossette médullaire*, point où le tube médullaire, normalement constitué plus haut, s'étale en s'ouvrant. Sur les côtés cette plaque se continue avec la couche épidermique, réduite à ce niveau à un épithélioma et ne devenant de la peau qu'à quelque distance. Dans cette forme le rachis est ouvert en arrière, les méninges ne se sont pas soudées non plus en une gaine complète. En cas d'aplasie incomplète la moelle constitue un tube fermé, mais le rachis et la dure-mère présentent l'un et l'autre une fissure. La peau peut être saine ou présenter des troubles trophiques. Quant au kyste, il peut être par rapport à la moelle, en situation diverse : prémédullaire, centromédullaire ou rétromédullaire. Ces divers éléments permettent de distinguer différents types anatomiques de la lésion.

Les kystes prémédullaires ou myeloméningocèle est la variété la plus fréquente : la lame médullaire extropiée se continue avec l'épiderme qui insensiblement se transforme en peau.

Les myélocystèles ou kystes centromédullaires — une fissure vertébrale et dure-mérienne donne issue à une tumeur formée par la dilatation kystique du tube médullaire. La peau qui la recouvre est parfois amincie et présente

d'autres fois un développement pileux plus ou moins abondant ou des télengiétasies.

Les kystes rétro-médullaires ou méningocèles sont une variété extrêmement rare, niés même par certains auteurs. Le tube médullaire s'est refermé, la moelle est normale, mais sous un revêtement cutané normal existe une fissure osseuse et dure-mérienne à travers laquelle vient faire saillie une partie de la méninge molle soulevée par une accumulation de liquide.

Il y a une quatrième variété qui est le *spina bifida occulta*, qui peut ne consister qu'en une aplasie régionale sans kyste coexistant. Le tube médullaire paraît normal, la peau au niveau de la lésion est à peu près normale. En réalité en cas de *spina bifida occulta* il existe souvent des altérations des membres qui fréquemment accompagnent la lésion.

Dans l'immense majorité des cas le *spina bifida* est lombaire ou lombo-sacré. Bien plus souvent dorso-lombaire, très rarement cervical.

A. Dans la forme la plus commune l'enfant naît avec dans la région lombaire une *tuméfaction* du volume d'une noix ou davantage; elle est arrondie parfois, un peu déprimée au centre par la traction qu'exercent sur la plaque médullaire les paires rachidiennes. La partie centrale, zone aréovasculaire, est *rouge vif, granuleuse, humide* par suite de l'écoulement du liquide céphalorachidien qui suinte à la surface par la fossette polaire supérieure. La zone moyenne est lisse et brillante; c'est la zone d'aplasie cutanée. Une zone périphérique est constituée par la peau qui est rarement normale présentant souvent des angiomes ou de l'hypertrichose plus ou moins étendus.

La tumeur est molle et s'étend sous l'influence de l'effort du cri ; elle est partiellement réductible et transparente à la translumination. C'est dans cette variété que l'on observe avec le maximum de fréquence les troubles trophiques et les malformations des membres inférieurs, comme pieds bots, bilatéraux ou varus équin le plus souvent. Dans ce type de spina bifida, la mort survient en général peu de temps après la naissance, par suite de l'infection qui succède à une communication du kyste avec l'extérieur.

La guérison spontanée par épidermisation de la zone médullaire est exceptionnelle et ne pourrait survenir que dans des cas d'extrophie médullaire, peu étendue.

B. *Formes avec tumeurs mais revêtement épidermique continu.* Elles correspondent aux formes kystiques centro et rétromédullaires. La tumeur est recouverte d'une peau épaisse, hypertrichosique ou angiomateuse ; d'autres fois le revêtement épidermique est mince et presque transparent. La fluctuation se transmet en général à la grande fontanelle. Ces formes sont compatibles avec une survie prolongée. Parfois dès la naissance, les enfants porteurs de spina bifida sont hydrocéphales. Le plus souvent dans les formes compatibles avec une certaine survie, l'hydrocéphalie ventriculaire survient secondairement. Le mécanisme de cette hydrocéphalie est encore obscur.

C. *Spina bifida occulta.* Ici il n'existe pas de tumeurs, et l'existence de la lésion profonde est souvent décelée par un *angiome cutané* vu par une *hypertrichose* parfois très développée. Quelquefois la peau est ombiliquée et adhérente à la profondeur. La palpation permet de sentir la

fissure des arcs vertébraux ; la radiographie précise l'importance de la lésion. Elle a montré qu'un spina bifida peut parfaitement exister sans aucune altération cutanée ou sous-cutanée et, par là même, elle a ces dernières années, rénové tout un chapitre de pathologie, en montrant la relation de cause à effet du spina bifida avec de nombreux troubles qu'on n'avait pas de raisons jusque-là de rapporter à une anomalie du développement.

C'est ainsi qu'on a noté la fréquence du spina bifida au cours de toute une série de troubles du développement osseux, *scoliose, pieds bots, pieds creux, pieds plats, luxation de la hanche, coxa vara, raccourcissement d'un membre inférieur* (Fröhlich, Lance, Mouchet, Røderer).

On peut observer des troubles trophiques consistant en éruption et en ulcération revêtant parfois l'aspect *du mal perforant*. André Léri a rapporté à cette lésion certains cas de *trophædème* chronique d'un ou plusieurs segments des membres inférieurs, certains troubles trophiques consistant en *placards hyperpigmentés* ou *dépigmentés* et un cas de *sclérodémie* en bande occupant la partie antérointerne de la cuisse, coïncidant avec une atrophie en masse du membre. A la même lésion on a encore rattaché un certain nombre de cas d'incontinence d'urines dite essentielle.

La valeur pathologique du spina bifida occulta lombosacré est actuellement à l'étude. Røderer et Lagrot reprenant récemment cette recherche ont montré en effet que le spina bifida occulta lombosacré est physiologique chez l'enfant jusqu'à l'âge de sept ans. Chez le fœtus à terme il existe en effet une déhiscence normale des arcs sacrés et de la cinquième lombaire, alors que tout le reste du canal neural est fermé. La soudure des arcs sacrés débute à

trois ans par le S² et s'achève à 7 ans. En outre chez un tiers des adultes, on observe un rachischisis lombosacré sans conséquence pathologique. Il convient donc de distinguer deux types de spina bifida occulta : l'un d'origine myélodysplasique, où la déhiscence osseuse est consécutive à la dysplasie médullaire.

Ce spina est pathologique et les troubles qu'on peut observer chez le malade qui en est porteur, peuvent être légitimement rapportés à l'altération nerveuse coexistante.

L'autre est d'origine vertébrale pure, sans participation nerveuse. C'est celui que l'on observe chez un tiers des sujets normaux. Lorsqu'il s'accompagne de manifestations pathologiques, il faut attribuer la cause de celles-ci non à la spina bifida elle-même, mais à d'autres malformations osseuses qui, comme l'a montré la radiographie, coexistent parfois avec ces types de spina bifida osseux purs. A ce point de vue, Delbet et Léry ont montré la valeur de la lombalisation partielle du premier arc sacré ; dans ce cas l'hiatus de métamérisation est comblé par un ligament jaune qui vient faire saillie dans le canal sacré rigide, comprime la dure-mère et peut-être la cause directe de certaines incontinenances d'urines essentielles et de certains trophœdèmes chroniques des membres inférieurs.

C'est dire qu'en présence d'une épreuve radiologique montrant un spina bifida occulta, il faudra rechercher les malformations vertébrales concomitantes, et au besoin compléter par l'injection épidurale de lipiodol l'investigation du canal osseux lombosacré. Ce dernier moyen de diagnostic a permis dans un certain nombre de cas de localiser le siège d'un obstacle et dans la suite de guider l'intervention.

III

LE BEC DE LIEVRE

Le *bec de lièvre* résulte du défaut de coalescence des bourgeons nasaux, des lames palatines et des bourgeons ptérygopalatins. Ces vices de conformations, quand ils ne relèvent pas de l'hérédité à laquelle la consanguinité joint quelquefois son action, doivent faire songer à l'hérédosyphilis. Cette tare est en effet un facteur important du bec de lièvre.

Le bec de lièvre simple est une fente de la lèvre supérieure, fente située juste au-dessous de la narine vers laquelle elle se dirige, qu'elle atteint quelquefois et qu'elle peut même dépasser pour se prolonger vers l'angle interne de l'œil. Le corps du maxillaire supérieur au niveau de la fissure cutanée est plus ou moins atrophié.

Dans le bec de lièvre complexe la fissure passe entre les incisives médiane et latérale, ouvre la narine, gagne obliquement la voûte palatine, où elle devient antéropostérieure pour se continuer quelquefois sur le voile membraneux qui est atrophié.

Le bec de lièvre simple ou complexe peut être bilatéral et alors le dernier constitue la « gueule de loup », car la partie médiane de la lèvre forme alors un tubercule charnu et la partie médiane du rebord alvéolaire qui porte des incisives constitue le tubercule osseux.

Le bec de lièvre complexe se réduit quelquefois à une fissure postérieure pouvant se limiter à la luvette qui est *bifide*, ou gagner le voile qui est divisé et la voûte osseuse qui offre sur son bord postérieur une échancrure. Enfin certains bec de lièvre respectent toutes les parties molles et consistent uniquement dans l'absence de voûte osseuse.

Le bec de lièvre simple ne comporte aucun trouble fonctionnel, il n'entrave pas la tétée. Il en est de même de la fissure limitée au voile membraneux qui ne gêne même pas la déglutition.

Par contre, le bec-de-lièvre complexe portant sur le rebord alvéolaire et la voûte osseuse, surtout s'il est bilatéral, est un obstacle grave à la tétée du mamelon, à la succion de la tétine et à la déglutition. Et si certains nourrissons arrivent à faire jaillir du lait d'une tétine molle et longue qu'ils compriment entre la base de la langue et le pharynx, la plupart ne peuvent être alimentés qu'à la cuillère. Dans ce cas, on aura soin de faire couler le lait sur la paroi jugale du côté où le nourrisson est couché.

IV

LE PIED BOT CONGÉNITAL

Le pied bot congénital est une attitude vicieuse permanente qui empêche le pied de reposer sur les points d'appui physiologique.

Le pied bot congénital affecte surtout deux types : le pied varus équin et le talus valgus qui est beaucoup moins fréquent; quant aux autres variétés l'équin pur, le talus pur, l'équin valgus, elles sont très rares.

L'avant pied du pied bot varus équin est en adduction sur l'arrière pied, faisant avec lui un angle plus ou moins aigu dont le sommet est marqué par un pli situé sur le bord interne du pied au niveau de l'articulation médiotarsienne: *le pli d'adduction*. A cette adduction s'ajoute la volutation qui tord le pied en portant le bord interne en haut et le bord externe en bas; la plante ne regarde plus le sol,

mais elle regarde en dedans et un peu en arrière; la face dorsale devient face externe.

En outre l'arrière-pied est en équinisme, le talon étant surélevé et plus ou moins porté en dehors. On sent en palpant que la face externe du calcaneum s'incline en bas, la grande apophyse fait avec le cuboïde une forte saillie en avant; l'astragale « baissant le front » sortant de la mortaise tibio-tarsienne, devient nettement accessible au palper sur le dos du pied. Par contre sur le bord interne du pied, on ne peut reconnaître les saillies de l'astragale, du scaphoïde et du premier cunéiforme. Cette attitude vicieuse est déjà dès la naissance fixée plus ou moins par des rétractions fibro-tendineuses et s'accompagne de modifications du squelette qui ne feront que s'accentuer si on n'intervient pas.

Ces rétractions fibro-tendineuses constituent un obstacle plus ou moins facile à vaincre pour remettre le pied en attitude correcte. Cet obstacle à la réduction est un des éléments essentiels du diagnostic du pied bot congénital qu'il ne faut pas confondre avec la position en adduction accentuée que présentent les pieds de certains nouveau-nés ; dans ce dernier cas, la correction de l'attitude est très facile, les articulations ayant gardé leurs mouvements d'amplitude normale.

Il convient de rapprocher de l'étude du pied bot congénital, celle de la main bote en faisant remarquer cependant que cette attitude vicieuse de la main s'accompagne presque toujours d'une malformation des os du carpe ou d'une absence du radius ou du cubitus.

Quand la main bote n'est pas due à une anomalie du squelette de l'avant-bras, elle est alors comparable au pied bot congénital et réclame un traitement analogue.

L'APPÉNDICULAIRE

L'appendiculaire ou l'appendice choréique est une tumeur brève et conopseaide vers le vie.

L'appendiculaire se présente avec plusieurs formes : sous plusieurs points les plus intéressantes l'appendice ou l'appendice cartilagineux, l'appendice du corps cartilagineux, la tumeur cartilagineuse, les tumeurs de la tumeur cartilagineuse.

Une appendiculaire d'aspect cartilagineux tend à former les tumeurs cartilagineuses. On les voit souvent au premier degré de développement, de simples tumeurs cartilagineuses ou au contraire de l'aspect des tumeurs cartilagineuses cartilagineuses, on les voit souvent au premier degré de développement, de simples tumeurs cartilagineuses ou au contraire de l'aspect des tumeurs cartilagineuses cartilagineuses, on les voit souvent au premier degré de développement, de simples tumeurs cartilagineuses ou au contraire de l'aspect des tumeurs cartilagineuses cartilagineuses.

Une tumeur appendiculaire se présente avec plusieurs formes d'aspect cartilagineux, cartilagineux, mais leur étude est encore très incomplète.

La tumeur se peut être reconnue d'une manière certaine et il semble que ce soit la seule tumeur cartilagineuse se peut être reconnue d'une manière certaine, il se peut être que ce soit la seule tumeur cartilagineuse se peut être reconnue d'une manière certaine.

Traitement des malformations congénitales causées par l'hérédosyphilis.

Aujourd'hui règne le désordre le plus grand dans le domaine de la thérapeutique des hérédosyphilitiques.

Chaque médecin traite ses malades à sa guise, utilisant le médicament qui lui plait, le varie suivant les sujets auxquels il s'adresse, suivant leurs réactions propres. S'il doit s'adapter en un mot à chaque cas particulier, il n'en est pas moins vrai que certaines règles d'ensemble doivent être observées, si l'on veut obtenir le maximum d'effet.

Il faut commencer le traitement le plus tôt possible dès le diagnostic posé. Il faut instituer un traitement prolongé, avec les interruptions nécessaires. Il faut recourir aux plus fortes doses possibles, associer les différents médicaments spécifiques, compléter le traitement antisypilitique proprement dit par des traitements adjuvants et commencer le traitement le plus tôt possible avant la naissance. Si la syphilis des parents est connue, on devra faire un traitement très énergique chez les procréateurs.

Dès la naissance, si l'enfant naît avec des signes non douteux d'hérédo-syphilis et en tout cas, dès que les signes se manifestent chez un nourrisson, c'est le seul

moyen d'épargner à ces petits êtres un avenir difficile et peut-être une mort prématurée. Le traitement de la syphilis ne doit plus viser seulement la disparition des accidents, mais la stérilisation de l'enfant.

Quatre médicaments sont à notre disposition pour le traitement de l'hérédo-syphilis :

l'Arsenic,
le Mercure,
le Bismuth,
et l'Iodure de potassium.

A. — *La médication arsénicale* est sans nul doute la plus rapidement active que nous ayons à notre disposition. L'arsenic est le plus employé et donne sans conteste les meilleurs résultats. Il est admirablement toléré dans l'ensemble par les femmes enceintes. L'arsenic, merveilleux spirochéticide, est, de plus, un médicament eutrophique de premier ordre, agissant sur l'état général et sur l'anémie.

1) Le médicament arsénical le plus employé est le 914 (*novar, ou néosalvarsan*) qui est un sel d'arsenic trivalent dont la solution dans un peu de sérum physiologique ou d'eau bi-distillée se fait avec la plus grande facilité. Il convient seulement d'utiliser celle-ci aussitôt faite, car elle s'altère rapidement à l'air.

Le 914 s'administre en injections intraveineuses. Mais le plus souvent les veines du pli du coude se montrent chez les nourrissons d'un accès très difficile, même impossible, c'est pourquoi certains auteurs ont préconisé les injections dans la veine jugulaire externe, les veines épicrotiennes souvent si développées chez les hérédos et le sinus longitudinal supérieur. L'injection dans la veine jugulaire externe conseillée par M. Bleckman est généralement aisée ;

l'enfant est dans le décubitus dorsal, un coussinet glisse sous la nuque, la tête en porte-à-faux, tournée du côté opposé à celui de la veine choisie pour l'injection et maintenue en hyper-extension par les mains d'un aide. La jugulaire externe fait ainsi saillie d'autant plus d'ailleurs que l'enfant pleure et crie. On dirige l'aiguille de haut en bas et si on ne peut pas réussir l'injection dans la jugulaire externe, on tâchera d'utiliser les veines épicrotidiennes que M. Ed. Fournier nomme les « veines dystrophiques du nourrisson hérédo-syphilitique ». Dans ce cas l'enfant est couché sur le dos, un doigt de l'aide comprimant le confluent des veines temporales, on ponctionne d'un seul coup le cuir chevelu et la veine en utilisant de préférence des aiguilles assez fines. On peut également pratiquer l'injection intraveineuse dans les veines dorsales du pied, que la compression sus-malléolaire rend souvent turgescents.

Les injections intraveineuses donnent d'excellents résultats, mais chez les enfants tout jeunes, il faut bien reconnaître que leur réalisation n'est pas toujours très aisée. On peut alors facilement utiliser chez eux la voie sous-cutanée ou intramusculaire. On emploie de préférence dans ce cas le sulfarsénol: la dose est de un centigramme et demi par kilogramme de poids. On peut l'employer également par la voie rectale en lavement additionné de laudanum. On emploie les suppositoires creux dans lesquels on place extemporanément la poudre de novarsénobenzol pour éviter la décomposition.

2) Depuis quelques années on emploie un nouveau produit arsénical (*l'acétylarsan*) assez voisin comme composition du stovarsol. Présenté en ampoules de 2 cm³ ce produit contient 2 cgr. d'arsenic par cm³. Très maniable, facilement éliminé par les urines, il a beaucoup de succès, mais

est moins actif que les arsénobeuzènes. Les injections ne diffèrent en rien ici de ce qu'elles sont chez l'adulte.

3) Les injections de *sulfarsénol* seront faites à doses progressives en partant de 5 mlgr., par exemple, pour aboutir à 7 centigr. lorsque l'enfant arrivera à peser 5 kilogr. (soit un centigramme à 1 ctgr et 1/2 par kilogr.). Elles seront faites tous les 3 jours pour les petites doses du début, tous les 4 ou 5 jours pour les suivantes. On devra poursuivre ce traitement intensif par séries de 8 à 10 injections, séparées par des repos de 3 semaines, jusqu'à ce que tous les moyens d'investigation, cliniques et sérologiques donnent des résultats négatifs. Après avoir débuté par les faibles doses, il faut à la fin de la série, atteindre les doses de 1 ctgr et demi par kilo de poids.

Résultats.

Le traitement arsénical par le sulfarsénol est en général parfaitement toléré par le nourrisson hérédo-syphilitique. Néanmoins quelques accidents peuvent s'observer et à ce propos il faut bien savoir que le sulfarsénol peut donner lieu aux mêmes accidents que le novarsénobenzol.

Les accidents hémorragiques, érythrodermiques, sont exceptionnels chez l'enfant, mais les crises nitritoïdes sont moins rares: l'enfant rougit brusquement, suffoque, tousse, ses yeux s'injectent, pleurent et se tuméfient, c'est un véritable coryza aigu avec quinte de toux coqueluchoïde. Puis apparaissent des vomissements pénibles et de la diarrhée. Le pouls s'accélère. La crise dure de 5 minutes à une demi-heure, cédant à l'ingestion ou à l'injection intramusculaire de la solution d'adrénaline au millième.

B. — *Mercure.*

Le mercure n'a rien perdu de sa valeur et donne dans le traitement de l'hérédo-syphilis d'excellents résultats s'il est correctement manié.

1) Le *cyanure de mercure* peut être administré au nourrisson par voie intraveineuse même à des doses voisines de celle de l'adulte. Il est très actif mais malheureusement les injections intraveineuses sont très difficiles à faire chez le nourrisson et de ce fait le cyanure de mercure est employé très exceptionnellement.

2) Les injections souscutanées de beuzoates ou de *biiodure de mercure* sont très douloureuses. Il faut employer le médicament sous forme de frictions. Les frictions sont très actives et donnent de très bons résultats à condition de les continuer longtemps, avec bien entendu, des périodes de repos entre les séries. La première année de la vie M. le Prof. Marfan conseille 8 à 9 séries de 15 frictions.

3) *Pommade mercurielle simple* ou *onguent gris du codex* à 12,5 % qui n'est autre chose que l'onguent Napolitain trituré avec deux parties d'axonge benzoïnée. Mais comme cette préparation est quelquefois jugée faible, on emploie plus généralement l'*onguent napolitain* ou *pommade mercurielle double du codex*, dont la formule est la suivante:

Mercure purifié	ââ
Axonge benzoïnée	

ou encore:

Onguent napolitain	ââ	qui est moins irritante.
Axonge benzoïnée		

Chez le nouveau-né on emploie 2 grammes de cette pommade pour une friction.

Chez le nourrisson :

3 grammes à 1 mois

4 grammes de 6 mois à 1 an.

Si l'on utilise l'onguent napolitain, c'est évidemment la moitié de ces doses qu'il faut administrer. D'habitude on conseille de prendre suivant l'âge, gros comme un pois ou comme une petite noisette de la pommade pour pratiquer la friction, ce sont des doses approximatives et il est préférable de faire diviser d'avance la pommade mercurielle en cartouches représentant la dose quotidienne à administrer. La friction se pratique aux plis de flexion (aisselle, pli du coude, pli inguinaux, face postérieure du genou) mais comme les téguments sont fragiles et irritables dans ces régions, certains auteurs pratiquent les frictions sur les parties latérales du thorax, de l'abdomen, la face interne des cuisses, les mollets, la face antérieure des bras. De toute façon il faut chaque jour changer le lieu de la friction afin d'éviter les éruptions artificielles qui pourraient résulter de l'application répétée de la pommade mercurielle. La friction est faite à la main, et doit être prolongée pendant 5 à 10 minutes. On applique ensuite un pansement ouaté et ce n'est que 12 heures après que l'on enlève par savonnage toutes traces de pommade. Les frictions se font généralement tous les jours ou tous les 2 jours par série de 8 à 10. En général, le mauvais état des téguments contre-indique absolument l'emploi des frictions.

La voie gastro-intestinale est souvent utilisée. Une préparation la plus employée est la liqueur de Van Switen ou bichlorure de mercure en solution à 1:1000.

Bichlorure de mercure : 1 gr.

Eau distillée bouillie : 999 gr. (Codex).

Cette solution se donne par gouttes dans le lait par doses fractionnées en deux à trois fois dans la journée.

de 0 à 3 mois : 12 gouttes par kilo.

de 3 m. à 3 ans : 10 gouttes par kilo.

La poudre grise est un mélange de Hg et de craie préparée contenant 33/00 de mercure. 1 centigramme à 1 centigr. et demi par trimestre d'âge jusqu'à 18 mois.

C. — *Bismuth.*

Le *Bismuth* est d'un usage peu courant d'après certains auteurs. Le bismuth est mal toléré par les enfants dans les 2 premières années de la vie, faisant perdre poids et appétit à l'enfant.

D. — *Iodure de potassium.*

L'*iodure de potassium* s'emploie rarement chez le nourrisson. On ne le prescrit qu'associé au mercure et dans certains cas particuliers (lésions viscérales, affections osseuses) à la dose maxima de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 par jour. Mais les accidents iodiques, même légers qu'il est capable de provoquer peuvent amener des troubles fort graves à cette époque de la vie d'où rareté de son emploi chez le nourrisson.

L'expérience nous a montré l'utilité d'associer les quatre médicaments, car aucun d'eux ne suffit à lui seul à nous donner les résultats obtenus par l'administration combinée de 4 médications.

Du traitement dépend en général l'avenir du syphili-

tique et souvent celui de sa femme et de ses enfants. Aussi faut-il préciser avec le plus grand soin la thérapeutique suivie au début : doses utilisées, poids des médicaments par cure, nombre de cures, intervalles de repos, nombre d'années de traitement suivi, date et nature du traitement.

L'opothérapie est le deuxième élément nécessaire du traitement : la fréquence des altérations ou du mauvais fonctionnement des glandes endocrines chez les hérédo-syphilitiques est actuellement bien démontrée et il est naturel d'admettre que dans bon nombre de cas les troubles glandulaires sont à l'origine de l'arrêt de développement. C'est le corps thyroïde qui donne les résultats les plus probants et parfois surprenants.

C'est surtout le Prof. Hutinel qui a insisté sur la fréquence du dysfonctionnement endocrinien dans nombre de cas de syphilis héréditaire et qui a montré que le traitement spécifique ne donne que des résultats insuffisants si l'on n'y ajoute un traitement opothérapique généralement pluriglandulaire.

Il ne faut pas négliger l'heureuse action que pourront avoir sur l'état général de l'enfant l'ingestion d'aliments vitaminés, la cure solaire ou les rayons ultraviolets, l'administration de préparations ferrugineuses ou soufrées. Il faut toujours régler l'alimentation de l'enfant, et le soumettre à des soins hygiéniques minutieux qui éviteront bien souvent les injections secondaires si fréquentes chez de tels sujets.

Prophylaxie

De toutes les affections capables d'exercer une action sur la vitalité de l'oeuf, la syphilis est la plus importante. Elle frappe l'individu dans son organisme, soit en tuant l'embryon ou le fœtus au cours de leur vie intra-utérine, soit en déterminant des troubles dans son développement, des dystrophies et des monstruosités, soit en gratifiant le produit de conception d'une tare qui pourra non seulement peser sur lui pendant toute son existence, mais encore influencer sur ses descendants.

Déjà au XIV^{ème} siècle Théophraste Paracelse affirmait le premier, que la syphilis se transmettait par hérédité des parents à l'enfant (1529). Cette constatation aurait pu inspirer aux médecins de l'époque l'idée de la prophylaxie de la syphilis congénitale, mais il n'en fut cependant pas ainsi. Aucun traitement n'était appliqué aux femmes enceintes, par crainte de nuire au produit de conception. C'est seulement en 1659 qu'une délibération du conseil de la Faculté approuva le traitement des femmes enceintes pourvu qu'on fit « passer les dites femmes par les remèdes doux ». Au point de vue de l'hygiène, les femmes enceintes atteintes de mal vénérien étaient dans des conditions déplorables. L'entrée de l'Hôtel-Dieu leur était refusée, elles n'étaient pas non plus admises aux refuges

destinés spécialement aux femmes en état de gestation. En somme, jusqu'à la fin du XVIII^e siècles les femmes enceintes atteintes de maladies vénériennes ne trouvaient ni hospitalisation ni traitement, car la société s'efforçait surtout de se préserver de la contagion et non pas de guérir les malades. Les enfants nés des mères syphilitiques mouraient presque tous, le traitement du nourrisson étant considéré comme extrêmement dangereux.

En 1792 à l'hôpital de vénériens les enfants malades furent soignés d'une manière plus humaine, on a même institué un traitement mercuriel, mais les résultats n'étaient pas encourageants. La forte mortalité enregistrée à Vaugirard avait fini par causer certaine conception, on a remarqué que les enfants traités dans le service n'en sortaient pas tous guéris, que « les symptômes syphilitiques se renouvellent ou sous les mêmes formes ou sous une forme différente ».

Plus tard, en 1899, Alfred Fournier proclama à l'Académie de Médecine: « Ce n'est pas avec des hôpitaux qu'on peut traiter la syphilis, mais bien avec un système fortement organisé de consultations externes, ou mieux des dispensaires multiples, méthodiquement répartis dans les divers quartiers de la capitale ».

Les symptômes cliniques de la maladie étaient bien connus, il ne manquait que la preuve bactériologique et cette preuve n'a été possible qu'au XX^e siècle, après la découverte du *spirocheta pallida* par Schaudin et Hofman en 1905.

L'observation clinique, la méthode expérimentale des inoculations, la découverte de l'agent causal, l'introduction dans la pratique des méthodes de diagnostic sérologique (BW), ont permis tout à la fois de préciser et d'éten-

dre le domaine de la syphilis. On a appris à connaître le danger de la période de latence de la syphilis au cours de laquelle se constituent d'irréremédiables lésions viscérales à marche lentement progressive, au cours desquelles la maladie peut se transmettre de façon insidieuse et infecter non seulement les individus mais leur descendance.

A côté des lésions évidentes du fœtus et du nouveau né on apprend à mieux connaître les manifestations tardives de l'infection congénitale.

Ce n'est plus seulement des malades porteurs des lésions évidentes qu'il faut soigner, mais des malades apparemment bien portants.

« Si on veut faire oeuvre réellement utile, dit M. le Professeur Couvelaire, il ne suffit pas de traiter la femme gravide ou accouchée pendant le temps de sa gestation et de sa courte hospitalisation dans nos maternités. Il faut poursuivre l'intégralité du traitement en tenant compte d'un fait qui pour être d'ordre sentimental n'en est pas moins important. C'est la répugnance de la plupart des jeunes mères d'aller se faire soigner dans les services et hôpitaux spécialisés. La meilleure solution, poursuit-il, n'est-elle pas d'utiliser le lien moral qui s'établit si heureusement entre les mères et nos services d'accouchements et d'installer en annexe de nos maternités un dispensaire antisiphilitique où serait assuré dans son intégralité le traitement de la syphilis familiale ».

C'est dans cette conception que le premier en France, M. le Prof. Couvelaire a créé en 1919, à Baudeloque, le premier « Dispensaire pour le Diagnostic et le Traitement des Maladies Héréditaires ». Depuis, toutes les grandes maternités de Paris ont organisé des dispensaires semblables, qui sont subventionnés par le Ministère de l'Hygiène.

Deux dispensaires pareils ont été créés, un en 1921 à la Charité et l'autre en 1923 à Lariboisière par M. le Docteur Devraigne. L'intérêt de cette organisation antisypilitique réside dans ce fait que l'accoucheur chef de service confie cette spécialité de son service à un syphiligraphe qui à Lariboisière est M. le Dr Sauphar.

Ce dépistage obstétrical est le plus souvent difficile à effectuer à cause de l'insuffisance des renseignements fournis par les intéressés. Il faut avoir beaucoup de diplomatie et de tact pour ne pas éveiller des soupçons dans l'esprit de la jeune femme, soupçons portant soit sur la santé du mari, ou sur l'état pathologique de ses propres parents.

Malgré les efforts tendant à déraciner ce dogme de syphilis (maladie honteuse) on se heurte à de vieux préjugés et il est encore difficile de faire comprendre à tous qu'il y a un intérêt social, vital à rechercher les traces de la syphilis dans les antécédents.

A cette première consultation de dépistage et de traitement de la syphilis des femmes enceintes est annexée une deuxième consultation de puériculture spéciale pour les enfants issus de souche syphilitique.

En 1932, 15.500 consultations pour mères et enfants spécifiques ont été données au Dispensaire de Lariboisière.

C'est donc en réalité la collaboration de trois spécialistes: un accoucheur, chef de la maternité, un syphiligraphe et un pédiatre qui paraît constituer la meilleure réalisation du dépistage et de la prophylaxie de la syphilis dans les maternités.

Un moyen puissant de la propagande de la prophylaxie contre les maladies vénériennes est la popularisation de films qui sont projetés dans les maternités et dans toutes

les écoles d'enseignement et de puériculture. M. le Docteur Devraigne en a créé deux : « Les trois amis » et « Le voile sacré » qui font l'éducation des masses en ce qui concerne l'efficacité du traitement de la syphilis.

Le centre de l'action prophylactique c'est donc le dispensaire avec une organisation du traitement suivant le mode ambulatoire. Ce dispensaire a son siège dans le cadre de la Maternité, et des institutions de puériculture. La collaboration de l'obstétricien et du syphiligraphe réalise les meilleures conditions de fonctionnement.

La prophylaxie de la syphilis héréditaire est un problème social dont ne doit se désintéresser aucun de ceux qui luttent contre la syphilis. « Il faut se borner à rendre non contagieux par les méthodes les plus rapides tous les syphilitiques par un traitement intensif et immédiat. Tâcher d'empêcher la réapparition d'accidents contagieux par un traitement suffisamment actif et prolongé. Tâcher d'empêcher toute possibilité de transmission congénitale de la syphilis à ses descendants, par un dépistage systématique comprenant l'enquête familiale, les examens cliniques et sérologiques. Par le traitement non seulement des enfants reconnus atteints de syphilis congénitale, mais en ordre principal par le traitement suffisamment régulier et prolongé de géniteurs avant la procréation et de la mère pendant la grossesse. En dernier lieu et dans la mesure du possible, mettre le malade à l'abri des conséquences personnelles lointaines de la syphilis dont il est atteint de manière à viser la disparition définitive du tréponème dans l'organisme infecté. On voit la place considérable que cette résolution donne au point de vue social aux mesures destinées à empêcher la transmission congénitale de la syphilis ».

Nous voyons qu'au point de vue social, cette résolution sur le dépistage de la syphilis et la prophylaxie de la syphilis héréditaire présente un intérêt considérable. On ne doit pas oublier que les syphilitiques ne sont pas seulement un danger social par les contaminations nouvelles qu'ils peuvent provoquer, ils le sont aussi par les accidents qui peuvent arriver à eux-mêmes et à leur descendance. Les syphilitiques qui deviennent paralytiques généraux, les syphilitiques qui donnent naissance à un enfant taré par la syphilis héréditaire, obligent la société à de lourdes dépenses d'assistance, et on ne peut pas rester insouciant et indifférent devant ces misères dont souffrent les enfants hérédo-syphilitiques.

Observations des femmes

QUI ONT ACCOUCHE D'ENFANTS PRESENTANT DES MALFORMATIONS CONGENITALES DANS LA MATERNITE DE LARIBOISIÈRE ENTRE 1924 ET 1933

ANNEE 1924

I^{re} OBSERVATION, n° 78. — M^{me} R. M., 30 ans ; dernières règles mi-juin, fait un accouchement prématuré de 7 mois environ d'un enfant vivant (fille) ayant *deux pieds bots varus équins et articulations anormales des genoux*. Poids de l'enfant : 1830 grammes. Poids de placenta : 370 grammes. Placenta « chair à saucisse » découronné. Accouchements précédents : 1) au terme de 8 mois, 2) avortement de 3 mois. Les procréateurs sont différents.

II^e OBSERVATION, n° 272. — M^{me} F. R., 23 ans. Accouchée le 27 fév. 1924 (un) enfant mort-né, *anencéphale*. Les 2 accouchements précédents sont spontanés à terme ; même procréateur.

III^e OBSERVATION, n° 328. — M^m M. A., 26 ans, première gestation. L'enfant extrait (fille) vivant et présentant une *hydrocéphalie*, pèse 4.500 gr. Le placenta complet pèse 680 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 484. — M^{me} L. J., 26 ans, 2^e gestation, accouche le 7.4.1924 d'une fille présentant de *l'anencéphalie*. L'enfant pèse 1.520 gr. ; placenta complet, 560 gr. Le premier accouchement était spontané à terme et l'enfant est vivant.

V^e OBSERVATION, n° 709. — M^{me} M. R., 28 ans, deuxième gestation. Elle accouche d'une fille *macérée et anencéphale* pesant 1.300 gr. Placenta pèse 400 gr. Premier accouchement spontané à terme ; enfant bien portant.

VI^e OBSERVATION, n° 856. — M^{me} B. L., 30 ans, troisième gestation, deux accouchements précédents : 1° enfant décédé à l'âge de 5 mois (méningite) ; 2° enfant vivant et bien portant ; accouche au terme de 7 mois d'un fœtus du sexe féminin, *macéré, monstrueux* et pesant 3.250 gr. Placenta (présentation de la face utérine) pèse 2.900 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 1397. — M^{me} D. M., 31 ans, cinquième gestation ; accouchements précédents : 1^{er} enfant décédé à l'âge de 6 ans 1/2 de diphtérie, 3° enfant décédé à l'âge de 3 ans 1/2 de coqueluche, le procréateur est le même et bien portant. Accouche le 25 novembre d'une fille, pesant 3.050 gr. et qui présente plusieurs anomalies : *hernie ombilicale, anomalie du cordon, ventre ballonné, côté gauche hypertrophié, main droite à six doigts, lèvre inférieure pendante et voûte palatine anormale*. Le placenta pèse 1.130 gr.

ANNEE 1925

I^e OBSERVATION, n° 438. — M^{me} J. T., primipare, accouche prématurément, au terme de 7 mois environ, d'une fille macérée et *anencéphale*, pesant 730 gr. Le placenta pèse 200 gr.

II^e OBSERVATION, n° 1305. — M^{me} P. H., 29 ans, deuxième gestation, accouchée le 6.9.1925, après avoir perdu du liquide teinté, enfant mort et macéré présentant une *dislocation complète des os du crâne*.

III^e OBSERVATION, n° 1567. — M^{me} T. G., 27 ans, primipare (le procréateur 21 ans bien portant) accouche, après une rétention probable de 1 mois 1/2, d'un garçon mort et macéré présentant une *gueule de loup* et de *l'exomphalie*. L'enfant pèse 1.130 grammes. Le placenta complet pèse 250 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 1827. — M^{me} D. M., 33 ans, II-pare, a fait *un avortement de 3 mois suivi d'un curettage*. Atteinte de la *syphilis*, elle était soignée à Saint-Lazare et à présent a une Bartholinite gauche suppurée. Accouche d'un garçon vivant pesant 1.570 gr. et présentant un *spina-bifida*. Le placenta complet pèse 350 gr.

ANNEE 1926

I^e OBSERVATION, n° 699. — M^{me} H. R., 24 ans, primipare, accouche d'un garçon mort-né, pesant 2.950 gr. et présentant des malformations multiples : *absence d'un membre inférieur, hernie ombilicale et pied bot*. La délivrance manuelle, complète, pesait 420 gr.

II^e OBSERVATION, n° 713. — M^{me} G. R., 21 ans, 2^e gestation, premier accouchement normal, *les procréateurs différents*, accouche spontanément d'une fille vivante, pesant 3.300 gr. et qui présente

une grosse tumeur de la région sacro-coccygienne et des malformations multiples : ascite, oreilles et pieds malformés.

III^e OBSERVATION, n° 889. — M^{me} T. L., 24 ans, primipare, accouche d'un garçon vivant, pesant 2.850 gr. et présentant un *pied bot varus équín*.

IV^e OBSERVATION, n° 975. — M^{me} D. L., 30 ans, VII-pare, les 6 accouchements antécédents normaux à terme, mais le troisième enfant présentant un *bec de lièvre est décédé de méningite*, accouche spontanément d'un garçon vivant, pesant 2.670 gr. et présentant un *bec de lièvre*. Le placenta complet pèse 500 gr.

V^e OBSERVATION, n° 1240. — M^{me} F. E., 20 ans, primipare, accouche prématurément (6 mois) d'un garçon pesant 1.400 gr. et présentant *deux pieds bots*. La femme est délivrée à l'hôpital et le placenta pèse 380 gr.

VI^e OBSERVATION, n° 1918. — M^{me} F. S., 18 ans, première gestation, accouche d'un garçon vivant pesant 3.690 gr. et présentant une *absence des globes oculaires, gros foie et grosse rate*. Le placenta pèse 520 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 1940. — M^{me} A. R., 31 ans, V-pare, 4 accouchements précédents à terme, 2 enfants bien portants et 2 morts de coqueluche et bronchopneumonie, accouche le 20.12.26 seule en voiture prématurément, au terme de 6 mois, d'un garçon *mort-né* pesant 1.100 gr. et présentant un *spina bifida* et *deux pieds bots*. Placenta pèse 350 gr.

ANNEE 1927

I^{re} OBSERVATION, n° 47. — M^{me} R. Constance, 31 ans, II-pare, le premier accouchement était à terme (*enfant mort-né*). Elle accouche d'un garçon, prématuré de 6 mois environ, *mort-né, macéré et hydrocéphale*, pesant 1.050 gr. La délivrance naturelle, complète, pèse 220 gr.

II^e OBSERVATION, n° 93. — M^{me} W. A., âgée de 28 ans, deuxième gestation, accouche d'un enfant du sexe féminin pesant 1.300 gr. (face), de 7 mois 1/2 environ, *monstre* (anencéphale) *avec spina bifida, ascite, hernie ombilicale et hydramnios*. Délivrance naturelle avec rétention de la caduque pesant 350 gr.

III^e OBSERVATION, n° 595. — M^{me} P. Hélène, 41 ans, quatrième gestation, 3 accouchements normaux à terme : 2 enfants vivants, 1 décédé de méningite ; 3 procréateurs différents et bien portants. E.W=nég. Accouchement prématuré au terme de 6 mois environ ; enfant vivant du sexe masculin, pesant 1.050 gr. et présentant *deux pieds bots en varus équín*. Délivrance naturelle, paraissant complète, pesant 250 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 1011. — M^{me} B. Simone, 25 ans, troisième gestation, 2 accouchements normaux à terme ; procréateur différent pour la grossesse actuelle. Accouchement prématuré au terme de 6 mois environ (siège) d'un garçon vivant, pesant 1.220 gr. et présentant un *pied bot*.

V^e OBSERVATION, n° 1256. — M^{me} A. Gilberte, 32 ans, III-pare, accouchement d'un enfant *mort-né* (siège), sexe masculin, présentant une *atrophie complète d'une jambe*. Soignée pour B.W. positif par M. Sauphare.

VI^e OBSERVATION, n° 1275. — M^{me} L. Marianne, 28 ans, II-pare, premier accouchement normal à terme, enfant vivant, même procréateur, accouche d'une fille (siège) mort-née, présentant une *éviscération totale du foie et partielle de l'intestin*, pesant 2.670 gr. *Hydramnios*. Délivrance naturelle, complète, pesant 875 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 1517. — M^{me} G. Andrée, 27 ans, V-pare, Premier accouchement à terme, 2^e, 3^e, 4^e à terme, les enfants vivants. Le 4^e présente 2 pouces à la main droite. Même procréateur. Accouchement prématuré au terme de 6 mois environ d'un garçon *anencéphale* mort-né, présentant *hypospadias*, *hydramnios* (5 litres et demi), pesant 1.080 gr. Placenta pesant 240 gr.

VIII^e OBSERVATION, n° 1670. — M^{me} H. Jeanne, 35 ans, III-pare, 2 accouchements à terme, enfants vivants. Accouchement naturel à terme d'un garçon *mort-né et macéré, hydrocéphale*, pesant 3.400 grammes. Placenta pesant 450 gr.

IX^e OBSERVATION, n° 1929. — M^{me} S. Pauline, 37 ans, primipare, entre dans le service le 18 août. Accouchement naturel d'un garçon (sommet) pesant 3.300 gr. *mort-né et macéré et hydrocéphale*. Délivrance artificielle complète, pesant 530 gr.

ANNEE 1928

I^e OBSERVATION, n° 266. — M^{me} R. Lucienne, 25 ans, première gestation, entre dans le service le 2 mai : Accouchement spontané d'un enfant du sexe féminin (sommet) présentant du *spina bifida*, pesant 3.350 gr. Délivrance naturelle complète, 550 gr.

II^e OBSERVATION, n° 612. — M^{me} R. Blanche, deuxième gestation, 21 ans ; 1^{er} avortement de 2 mois 1/2 environ en 1927 ; même procréateur. Actuellement entre dans le service le 6 août : accouchement naturel (siège) au terme de 8 mois et demi environ d'une fille vivante, présentant une *amputation congénitale des membres inférieurs et supérieurs, voûte palatine très ogivale* et pesant 2.000 grammes. Délivrance naturelle et complète, 500 gr.

III^e OBSERVATION, n° 897. — M^{me} G. Louise, 18 ans, deuxième gestation, premier accouchement normal à terme, *enfant décédé à*

l'âge de 7 mois d'une méningite. Procréateurs différents. Accouche d'un enfant du sexe féminin, présentant deux pieds bots en varus équim et pesant 2.740 gr. Délivrance naturelle et complète, 460 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 1573. — M^{me} P. Eléonore, 27 ans, 5^e gestation, 4 accouchements normaux à terme : enfants vivants ; même procréateur. Accouche d'un enfant du sexe masculin, *mort-né, anencéphale*, pesant 3.020 gr. Délivrance pesait 580 gr.

V^e OBSERVATION, n° 1605. — M^{me} D. Alice, 29 ans, 3^e gestation, 2 avortements de 4 mois et de 2 mois ; même procréateur. Accouche d'un enfant vivant, sexe féminin, présentant *des malformations multiples (hernie ombilicale, fissure palatine et malformations du cou)*, pesant 1.920 gr. Délivrance artificielle, complète, placenta pesant 420 gr. Femme traitée pour BW au début de la grossesse. *Procréateur non traité.*

VI^e OBSERVATION, n° 1818. — M^{me} C. Marcelle, 27 ans, 5^e gestation, 4 accouchements normaux à terme. *Trois enfants décédés* : 1^{er} d'une hernie étranglée, 2^e rougeole et 3^e d'une bronchopneumonie. Même procréateur depuis la 2^e grossesse. Actuellement entre dans le service le 23 octobre et accouche d'une fille vivante, présentant *un bec de lièvre gauche*, pesant 2.780 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 480 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 1692. — M^{me} D. Louise, 18 ans, première gestation, accouche d'une fille *mort-née*, présentant une légère ascite abdominale et l'hypertrophie de la région paratidienne et sousmaxillaire, *absence du cou*, hydramnios 5 l., pesant 1.580 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 750 gr. Procréateur bien portant.

VIII^e OBSERVATION, n° 1834. — M^{me} D. Ida, 29 ans, 7^e gestation, 4 accouchements à terme : 2 avortements de 3 mois et 2 enfants vivants. Actuellement : accouche d'un garçon vivant présentant *une fissure de la voûte palatine* et pesant 2.900 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 480 gr.

IX^e OBSERVATION, n° 1849. — M^{me} A. Arlète, 16 ans, première gestation, le 26 novembre accouche d'un enfant du sexe féminin *mort-né, hydrocéphale*, pesant 2.650 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 390 gr.

ANNEE 1929

I^e OBSERVATION, n° 75. — M^{me} P. Marie-Louise, 41 ans, primipare. Le 15 janvier, accouche d'un garçon *mort-né, macéré, hydrocéphale*, pesant 3.680 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 650 gr.

II^e OBSERVATION, n° 264. — M^{me} T. Marcelle, 18 ans, primipare, entre dans le service le 14 février et accouche d'une fille vivante présentant une *gueule de loup* et pesant 3.750 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 580 gr.

III^e OBSERVATION, n° 518. — M^{me} B. Margueritte, 17 ans, primipare, accouche d'une fille (siège décomplété mode des fesses) vivante, présentant une *spina bifida de la région lombaire*, pesant 3.250 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 510 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 551. — M^{me} E. Elisabeth, 33 ans, 4^e gestation, accouchements à terme : 1 enfant décédé à 9 mois de bronchopneumonie, 1 enfant décédé à 3 mois d'érysipèle du cordon (même procréateur), 1 accouchement au terme de 8 mois, enfant bien portant. Le 8 avril accouche d'une fille *mort-née, hydrocéphale*, pesant 3.150 gr.

V^e OBSERVATION, n° 643. — M^{me} G. Suzanne, 36 ans, première gestation. Le 26 avril, accouchement d'une fille vivante présentant un *pied bot* congénital droit, pesant 3.300 gr. Délivrance naturelle, pesant 550 gr.

VI^e OBSERVATION, n° 684. — M^{me} C. Rosalie, 23 ans, première gestation, entre le 4 mai et accouche d'une fille *mort-née*, pesant 1.950 gr., *hydrocéphale*. Placenta complet, 300 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 940. — M^{me} B. Jeanne, 38 ans, première gestation. Accouchement, le 25 juin, d'une fille vivante, pesant 2.500 grammes et présentant un *pied bot* gauche.

VIII^e OBSERVATION, n° 949. — M^{me} R. Lucienne, 32 ans, première gestation. Entre le 25 juin, accouche prématurément d'un garçon *mort-né et macéré* (siège), *hydrocéphale*, pesant 900 gr. Délivrance naturelle, 150 gr.

IX^e OBSERVATION, n° 966. — M^{me} G. Olga, 30 ans, 2^e gestation, 1^{er} accouchement à terme, enfant vivant. Procréateurs différents. Accouchement d'un garçon vivant, pesant 2.850 gr. et présentant un *pied bot* gauche. Délivrance naturelle incomplète, 460 gr.

X^e OBSERVATION, n° 1371. — M^{me} M. Ruchla, 26 ans, première gestation, accouchement d'une fille vivante, pesant 2.600 gr. et présentant un *bec de lièvre* intéressant la voûte palatine. Délivrance naturelle et complète, pesant 425 gr.

ANNEE 1930

I^{re} OBSERVATION, n° 49. — M^{me} V. Hélène, 24 ans, 3^e gestation, 2 accouchements normaux, enfants vivants. Accouchement d'un enfant du sexe masculin *mort-né, hydrocéphale, gros ventre, pied bot, éruption cutanée sur tout le corps* (présentation du siège décom-

plétée mode des fesses), pesant 1.400 gr. Délivrance naturelle et complète, 350 gr.

II^e OBSERVATION, n° 76. — M^{me} P. Marie, 17 ans, première gestation. Le 16 janvier, accouchement d'un garçon *mort-né et macéré, hydrocéphale*, pesant 3.030 gr. Délivrance naturelle et complète, 600 gr.

III^e OBSERVATION, n° 845. — M^{me} D. Léonie, 25 ans, 2^e gestation, 1^{er} accouchement normal à terme. Changement de procréateur. Le 16 juin, accouchement d'une fille *mort-née* (siège décomplété mode des fesses), pesant 1.300 gr., présentant de *l'hydrocéphalie et de l'ascite*. Délivrance artificielle, pesant 500 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 1059. — M^{me} B. Renée, 22 ans, 2^e gestation, 1^{er} accouchement normal à terme. Le 24 juillet, accouchement prématuré au terme de 6 mois 1/2 d'un fœtus de sexe masculin, *anencéphale* avec œuf *hydramniotique*, pesant 800 gr. Délivrance incomplète naturelle, pesant 400 gr.

V^e OBSERVATION, n° 1296. — M^{me} H. Marie, 32 ans, III-pare, 1^{er} accouchement à terme en 1925 d'une fille morte au bout de 15 jours ; 2^e accouchement à terme, enfant actuellement vivant. Le 19 septembre, accouchement d'un garçon *anencéphale, mort et macéré*, pesant 3.300 gr. Délivrance naturelle et incomplète, pesant 480 gr.

VI^e OBSERVATION, n° 1302. — M^{me} O. Marie, 41 ans, 3^e gestation, 2 accouchement normaux (enfants vivants). Le 20 décembre, accouchement naturel à terme de 8 mois environ d'un garçon *hydrocéphale, mort et macéré*, pesant 2.900 gr. Délivrance naturelle et complète, pesant 500 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 1647. — M^{me} B. Françoise, 30 ans, 3^e gestation. Le 20 novembre, accouchement naturel près du terme d'une fille vivante, pesant 2.810 gr. et présentant les malformations suivantes : *mains botes et pieds bots, membres et cou très courts*, Placenta complet, 450 gr.

ANNEE 1931

I^{re} OBSERVATION, n° 46. — M^{me} V. Florence, 24 ans, III-pare, 2 fausses-couches : 1^{re} de 5 mois, 2^e de 3 mois. Le 7 janvier, accouchement (siège) d'un garçon *mort-né*, pesant 2.200 gr., présentant *des membres courts, ascite, gros foie, grosse rate et hydrocéphale, gros hydramnios*. Délivrance naturelle complète, 500 gr.

II^e OBSERVATION, n° 313. — M^{me} C. Marie, 38 ans, 5^e gestation, 4 enfants vivants. Même procréateur. Le 22 février, accouchement d'un enfant vivant, sexe masculin, pesant 3.150 gr. et présentant un pied bot. Placenta complète, 450 gr.

III^e OBSERVATION, n° 905. — M^m V. Simone, 25 ans, 3^e gestation, 2 enfants bien portants nés à terme. Le 11 juin, accouchement (*siège décomplété mode des fesses*) d'un garçon vivant présentant des nombreuses malformations : *imperforation anale, hypospadias, pied bot*. Enfant pesant 1.950 gr. Placenta, 380 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 1451. — M^{me} D. Jeanne, 28 ans, première gestation. Accouchement, le 30 août, normal à terme, d'une fille vivante, pesant 3.820 gr. et présentant une perforation du voile du palais. Placenta, 700 gr.

V^e OBSERVATION, n° 1753. — M^{me} O. Stéfanie, 32 ans, primipare, extraction forceps Tarnier en O.I.D. A d'une fille vivante, pesant 2.900 gr., présentant une *hydrocéphalie*. Placenta, 450 gr.

VI^e OBSERVATION, n° 1885. — M^{me} C. Mathilde, 31 ans, 4^e gestation, 1^{er} accouchement normal à terme d'un enfant vivant ; 2^e accouchement, avortement de 3 mois 1/2 ; 3^e accouchement normal à terme. Le 9 novembre, accouchement normal à terme d'un garçon vivant, pesant 3.100 gr. et présentant un *bec de lièvre* avec *fissure de la voûte palatine*. Femme traitée par M. Sauphare. Placenta, 600 gr.

ANNEE 1932

I^{re} OBSERVATION, n° 82. — M^{me} G. Jeanne, 34 ans, 4 accouchements normaux. Le 14 janvier, naissance d'une fille vivante, présentant *spina bifida* et *pied bot* gauche, pesant 3.950 gr. Délivrance naturelle, 750 gr.

II^e OBSERVATION, n° 285. — M^{me} L. Georgette, 35 ans, 2^e gestation, 1^{re} fausse-couche il y a 4 ans. Le 3 mars, accouchement spontané au terme de 6 mois environ d'une fille *mort-née, anencéphale*, pesant 830 gr. *Hydramnios*.

III^e OBSERVATION, n° 401. — M^{me} L. Anne, 18 ans, première gestation. Le 21 mars, expulsion d'un garçon pesant 3.370 gr. *Hydrocéphale*, liquide amniotique sanguinolent. Délivrance, 780 gr.

IV^e OBSERVATION, n° 418. — M^{me} D. Marie-Rose, 30 ans, première gestation. Le 23 mars, accouchement d'une fille *anencéphale*, pesant 3.260 gr., ankylose des hanches du fœtus en flexion. Placenta 410 gr.

V^e OBSERVATION, n° 549. — M^{me} M. Madeleine, 23 ans, première gestation. Le 11 avril, accouchement normal au terme de 8 mois ½ environ, d'un garçon vivant, présentant *deux pieds bots* et pesant 2.750 gr. Placenta, 450 gr.

VI^e OBSERVATION, n° 685. — M^{me} P. Lucienne, 25 ans, 3^e gestation, 2 enfants vivants. Le 29 avril, accouchement normal à terme d'une fille vivante, *anencéphale*, pesant 3.180 gr. Délivrance, 560 gr.

VII^e OBSERVATION, n° 1404. — M^{me} V. Marcelle, 18 ans, première gestation. Le 15 août, accouchement normal à terme d'une fille pesant 2.450 gr. et présentant un *double genu varum et pieds bots bilatéraux*. Délivrance, 500 gr.

VIII^e OBSERVATION, n° 1713. — M^{me} C. Jeanne, 30 ans, 3^e gestation, 2 accouchements normaux. Le 2 octobre, accouchement naturel à terme d'un garçon vivant, pesant 4.430 gr. et présentant *une malformation du membre supérieur gauche*, le bras existant seul à son extrémité, *un simulacre de main avec un ongle*. On ne connaît pas les antécédents familiaux. Délivrance, 730 gr.

IX^e OBSERVATION, n° 1742. — M^{me} B. Mathilde, 30 ans, 2^e gestation, 1^{er} accouchement normal à terme d'une fille bien portante. Le 7 octobre, 2^e accouchement à terme en M.I.G.P. d'un garçon *mort-né, anencéphale*, pesant 3.800 gr. Placenta, 600 gr.

X^e OBSERVATION, n° 1873. — M^{me} D. Anna, 36 ans, VII-pare. Le 26 octobre, accouchement spontané à terme en M.I.D.P. d'une fille pesant 3.680 gr., *anencéphale*. Placenta, 630 gr.

XI^e OBSERVATION, n° 1945. — M^{me} A. Germaine, 23 ans 1/2, 2^e gestation. Le 9 novembre, accouchement normal à terme de 8 mois environ d'une fille *morte et macérée, hydrocéphale*, pesant 2.450 gr. Délivrance, 430.

XII^e OBSERVATION, n° 2134. — M^{me} A. Alice, 25 ans, III-pare, 2 accouchements normaux à terme ; enfants bien portants. Le 7 décembre, accouchement prématuré (siège) au terme de 6 mois 1/2 environ d'un garçon *mort-né, anencéphale*, pesant 1.100 gr. Placenta, 380 gr.

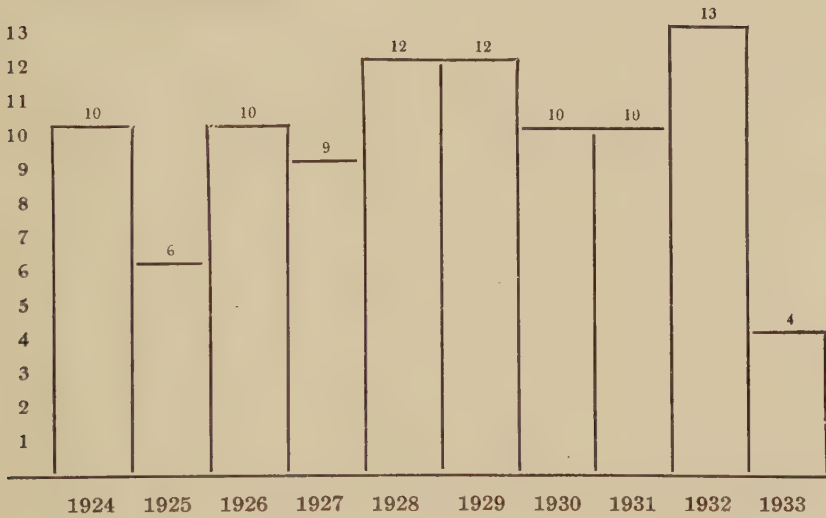
ANNEE 1933

I^{re} OBSERVATION, n° 164. — M^{me} C. Raymonde, 21 ans, première gestation. Le 23 janvier, accouchement d'un garçon vivant, pesant 2.950 gr., *hydrocéphale*, et présentant *un bec de lièvre double et une atrésie des organes génitaux externes*. Placenta, 530 gr.

II^e OBSERVATION, n° 394. — M^{me} B. Sophie, 34 ans, 5^e gestation, 3 accouchements normaux à terme ; le 3^e enfant, bec de lièvre. En 1931, *un avortement* de 2 mois et demi. Même procréateur qui a également *bec de lièvre* et 44 ans. Le 3 mars, accouchement normal à terme d'une fille pesant 3.450 gr., présentant *un bec de lièvre*. Wassermann = négatif. Placenta, 500 gr.

Statistiques:

Anomalies congénitales



CONCLUSIONS

1° La plupart des malformations congénitales sont d'origine syphilitique.

2° Les examens sérologiques sont souvent modifiés par l'état gravidique de la femme ; ils sont souvent négatifs, donc sans valeur. Le BW. doit être complété par les réactions plus sensibles.

3° La plupart de nos 73 observations recueillies dans la maternité de la Lariboisière nous affirment l'origine syphilitique des malformations congénitales malgré le BW. négatif.

4° Le diagnostic étiologique de nos 73 observations sur les malformations congénitales est basé sur l'examen clinique et les antécédents obstétricaux et familiaux. Aussi est-ce sur l'observation clinique qu'il faut le plus compter et sur les résultats ultérieurs d'un traitement bien suivi.

5° Les statistiques des dix dernières années nous donnent une augmentation de nombre de malformations congénitales en 1932. (Série ? hasard ? grande proportion

d'étrangères n'ayant pas consulté ?) Leur origine syphilitique est affirmée par les antécédents (plusieurs fausses-couches, dissociation du poids fœto-placentaire, plusieurs enfants morts et macérés), mais nous attribuons cette augmentation du nombre de monstruosité à un traitement ou insuffisant ou tardif, ou à l'absence complète du traitement.

En effet, notre maître, M. le docteur Devraigne qui, en 1904-1905, était interne de M. Bonnaire, dans le même service, constate beaucoup moins de monstres dans ces dernières années qu'à cette époque.

6° L'avenir justifiera cette impression quand les dispensaires de prophylaxie créés dans les maternités du type de celui de Baudelocque, dû à M. le professeur Couvelaire (1919), auront donné leur plein effet.

Vu le Doyen :
BALTHAZARD.

Vu le président de Thèse :
M. A. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer
Le recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLETY.

Index Bibliographique

- ALARIA. — *Rivista di Clinica, Pediatrica*, 1911.
- ASTROS. — *Revue mensuelle des maladies d'enfance*, 1891.
- BABONNEIX. — *Monde médical*, 1922.
- BABONNEIX. — *Actualités infantiles*, 1932.
- BADER. — *Ophtalmie, hospital report*, oct. 1858.
- BAGINSKY. — *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, 1892.
- BARTHEZ et SANNÉ. — *Traité des maladies des enfants*, 1884.
- BOERENSPRUNG. — *Die hereditäre Syphilis*, Berlin, 1864.
- CANNATA. — *Pediatra Napoli*, 1914 p. 738.
- CATHALA Jean. — *Pathologie du nourrisson*, 1931.
- COUVELAIRE A. — *Organisation du traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis dans les Maternités*. (Congrès d'Hygiène, Paris, novembre 1922).
- COUVELAIRE A. — *Prophylaxie de la Syphilis Congénitale* (*Revue française de puériculture* n° 1, 1933).
- DEMME LIN et DEVRAIGNE. — *Manuel de l'Accoucheur*, page 1092.
- DIDAY. — *Syphilis des nouveaux nés et des enfants à la mamelle*, 1854.
- FOURNIER. — *Syphilis et mariage*, 1880. — *Syphilis héréditaire tardive*, 1886. — *Recherches et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive*, 1907.

- HABSINGER. — Studien über die hereditäre Syphilis, 2 Bd. S. 904.
Wiener Medizinische Wochenschrift, 1906. S. 21.
- HENOCH. — Vorlesungen über Kinderheilkunde, 1889.
- HUTINEL. — La pédiatrie pratique, 1913, page 481.
- HUTCHINSON. — Maladies de l'œil et de l'oreille, causées par la syphilis héréditaire. Paris, 1883.
- KNÖPFELMAHER et LEHNDORF. — Med. Klinik, 1908 n° 49 et Wiener Medizinische Wochenschrift, n° 38.
- LEVY SMITH. — A treatise on the diseases of infancy and child, 1876.
- MARFAN. — Semaine médicale, Paris 1898, pp. 193-195.
- MARFAN et LEMAITRE. — Précis d'hygiène et des maladies du nourrisson. 1930.
- MONCORVO. — Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1897.
- PAGE ANDRÉ. — Hydrocéphalie congénitale et syphilis héréditaire. Traitement par les arsénicaux. (Thèse Paris, 1924).
- PARROT. — Syphilis héréditaire et rachitisme. 1886.
- PETER. — Arch. of dermatol. 1878.
- PÉRY. — Journal de Bordeaux, 1913, page 295.
- ROGER. — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. 1883.
- RUDAUX P. et MONTLAUR H. — Dépistage de la syphilis en pratique obstétricale et prophylaxie de la syphilis héréditaire. 1931.
- SANDOZ. — Revue médicale de la Suisse Romande, 1886.
- SCHKARIN et MICHAILOFF. — Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Königsberg, 1910.
- SCHWALBE. — Hydrocephalus und Lues. (Zeitschrift für Kinderheilkunde, 3 Bd. Originalien, Berlin, 1912).
- STEFANO D. — Pediatra. Volum 29, 1921.
- UNION INTERNATIONALE contre le Péril vénérien à Copenhague. Résolution de l'Assemblée Générale, 1930.
- VAGUIÉ. — Thèse de Paris, 1896.
- VÉRONÈSE. — Syphilis als etiologisches Moment bei Erkrankungen des Nervensystems. Wienerklinik. 1883.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
ETIOLOGIE	19
I. Les arguments étiologiques	22
II. Les arguments anatomiques	23
III. Arguments d'ordre biologique	23
IV. Arguments d'ordre clinique	25
V. Arguments d'ordre thérapeutique	25
LES MALFORMATIONS CONGÉNITALES DE LA SYPHILIS.	
ETUDE ANATOMO-CLINIQUE	27
I. Hydrocéphalie	27
II. Spina bifida	30
III. Bec de lièvre	36
IV. Le pied bot congénital	37
V. L'anencéphalie	39
TRAITEMENT DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES CAUSÉES PAR L'HÉRÉDOSYPHILIS	40
PROPHYLAXIE	48
OBSERVATIONS ET STATISTIQUES	54
CONCLUSIONS	65
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	67

